RECOVERY KERNEL

特定指南系

戒除可卡因的步驟：

* 尋求專業協助。
* 參加支持團體。
* 建立健康的應對機制。
* 避免觸發因素。
* 保持積極的心態。

詳細步驟：

1. **尋求專業協助。** 戒除可卡因是一個複雜的過程，需要專業人士的指導和支持。您可以諮詢醫生、心理治療師或其他專業人員，以制定適合您的戒毒計劃。他們可以幫助您了解成癮的機制，並提供藥物治療和其他干預措施。

2. **參加支持團體。** 支持團體為您提供了一個與其他正在經歷類似挑戰的人聯繫的機會。在這些團體中，您可以分享經驗、獲得鼓勵和學習應對技巧。常見的支持團體包括匿名戒毒者 **(Narcotics Anonymous)** 和其他互助組織。

3. **建立健康的應對機制。** 戒除可卡因需要您找到健康的替代方式來應對壓力、焦慮和其他情緒。這些方法可能包括運動、冥想、藝術創作或其他您喜歡的活動。

4. **避免觸發因素。** 觸發因素是會引發您使用可卡因的環境、人物或事物。在戒毒過程中，重要的是要識別並盡量避免這些觸發因素。這可能意味著改變您的社交圈子、搬家或避免某些場所。

5. **保持積極的心態。** 戒除可卡因是一個漫長而艱難的過程，需要您保持積極的心態和堅定的決心。如果您遇到挫折，不要放棄。尋求支持，並記住您正在為更健康、更快樂的生活而努力。

其他注意事項：

* **藥物治療：** 在某些情況下，醫生可能會開具藥物來幫助您戒除可卡因。這些藥物可以減輕戒斷症狀，降低對可卡因的渴望，或阻止可卡因的作用。
* **住院治療：** 對於一些人來說，住院治療可能是必要的。這可以提供一個安全、支持性的環境，讓您可以集中精力戒毒，並接受專業的護理。
* **康復計劃：** 戒除可卡因是一個持續的過程，需要您制定一個長期的康復計劃。這個計劃可能包括定期諮詢、參加支持團體和其他活動，以幫助您保持清醒。

如果您或您認識的人正在與可卡因成癮作鬥爭，請尋求專業協助。以下是一

些可能有用的資源：

* **findahelpline.com**
* 您的醫生或其他醫療保健提供者
* 心理治療師或諮詢師
* 戒毒中心或康復機構

記住，戒除可卡因是可能的。只要您有決心、尋求支持並遵循專業的指導，您就可以克服這個挑戰，並過上健康、充實的生活。

使用「**Recovery Kernel**」框架。

古柯鹼、冰毒、自由鹼、可卡因、雪花、石頭、苯乙基可卡因。

⚠ 減害資源 — 非醫療建議 | 緊急情況：請致電 **999** 或發短信至 **findahelpline.com**。

古柯鹼會導致心臟病發作和中風，影響所有年齡層的人。

使用古柯鹼期間或使用後出現胸痛，屬於心臟急症。請立即撥打 999。

開始前請注意：

古柯鹼是這部文集的創作背景之一。對於「戰士」體質的人來說，他們的大腦中存在一種特殊的基因型（Val/Val COMT），這種基因型會導致多巴胺水平在正常狀態下偏低，需要強烈的刺激才能感受到活力。而古柯鹼正好能提供這種多巴胺信號，彌補其快速清除酶所造成的不足——因此，對於大多數「戰士」來說，古柯鹼是他們的首選藥物。

這不是一個比喻。該編纂明確指出：「戰士型人格特質的人更容易受到刺激物的影響，包括可卡因、甲基苯丙胺和高劑量咖啡因，以及行為上的刺激：賭博、冒險、極限運動和性方面的探索。這些物質會更快地使大腦中的多巴胺濃度升高，即使是快速的 COMT 也無法及時清除，從而產生一種比正常狀態更強烈的「活力」感受。」

了解這些情況並非藉口。這是所有後續步驟的診斷基礎。可卡因並沒有造成大腦缺陷，而是利用了原本就存在的問題。康復是指在沒有藥物的情況下重建大腦功能結構——這是一種根據個人實際神經生物學需求調整的生活方式，並且採用不會導致 32 歲時心臟驟停的方法。

古柯鹼在結構上與甲基苯丙胺不同，這些差異會影響康復方法。甲基苯丙胺通過逆轉運輸蛋白來釋放多巴胺，而古柯鹼同時阻斷多巴胺、血清素和去甲腎上腺素的再攝取——這種「三重再攝取抑制」是產生古柯鹼獨特特徵的原因。這種三重機制意味著，除了多巴胺系統外，血清素系統也會受到干擾，而去甲腎上腺素激增是導致古柯鹼心血管危險的原因。康復方案旨在解決這三個方面。

第 0 節 — 立即安全：請先閱讀此部分。

⚠ 毒品可卡因可能導致年輕、健康人士（即使沒有既往心臟病史）出現心肌梗塞（心臟病）和中風。如果您在吸食或使用毒品後出現胸痛、下巴疼痛、左臂疼痛、呼吸急促或突然劇烈頭痛，請立即撥打 **999**。請勿等待。

心臟急症。

THE CENTURION：可卡因獨有的致死機制，在所有興奮劑中都是獨一無二的。

古柯鹼通過以下三個同時發生的機制，引發心血管事件，其造成的風險特徵與其他常見藥物不同：

機制。	它對心臟的影響。	原因如下：
冠狀血管痙攣。	古柯鹼會導致冠狀動脈平滑肌劇烈、突然收縮，而這些動脈負責供應心臟肌肉。動脈可能完全閉塞，切斷流向心臟肌肉的血液供應。	即使是冠狀動脈完全沒有阻塞的 25 歲人士，也可能因使用古柯鹼而引發心臟病。這是因為血管痙攣（而非斑塊）導致血管閉塞。標準的心臟病風險因素在此情況下並不適用。即使是乾淨的動脈也可能因痙攣而閉塞。
去甲腎上腺素激增。	古柯鹼抑制去甲腎上腺素的再吸收，會導致巨大的交感神經系統激活：心率加快、血壓升高、增加心臟負擔。	心臟突然需要以最大能力運作，而同時其血液供應可能因血管痙攣而減少。這種情況——最大工作量和供應不足的結合——就是心肌梗塞發生的機制。
血小板聚集。	古柯鹼會增加血小板的活化和聚集，即凝血機制。加上血管收縮和心血管負擔增加，在血管收縮部位更容易形成血栓。	三重機制——血管痙攣、心臟負擔增加、凝血功能增強——意味著古柯鹼對心臟的風險並非隨著年齡而增加。一名 28 歲的人在特定情況下，即使只使用一次，也可能因心肌梗塞而死亡。

⚠ 可卡因 + 酒精 = 可卡乙。這種組合比單獨使用任何一種物質都對心臟有更大的毒性，並且是導致可卡因死亡的重大原因。絕對不要同時使用。

當可卡因和酒精同時使用時，肝臟會產生可卡乙基——這是一種代謝產物，其半衰期比可卡因更長，具有更大的心臟毒性，並且比單獨使用任何一種物質都更致命。將酒精與可卡因一起使用的常見做法，實際上產生了一種比任何一種物質都更危險的化合物。這並非理論上的藥理學知識，而是導致大量與可卡因相關死亡事件背後的原因。

過量反應的識別與應對。

- 胸痛、胸悶或壓迫感——心臟急症。請致電 911。切勿假設是焦慮。
- 下顎疼痛或左臂疼痛——可能為心臟緊急情況。請立即撥打 999。
- 突發劇烈頭痛——可能為出血性中風。請立即撥打 999。

- 意識模糊、口齒不清、面部下垂、手臂無力——可能是中風。請立即撥打 999。
- 癲癇—由可卡因引起的癲癇是緊急醫療狀況。請致電 911。將患者置於復原體位。
- 高體溫（體溫超過 104°F）— 立即採取降溫措施（在頸部、腋下和腹股溝放置冰敷），並撥打 999。
- 極度焦慮、妄想或精神病狀態——可卡因引起的精神病。將患者移至安靜環境。若有暴力風險或無法確保患者安全，請撥打 999。

沒有針對古柯鹼過量的解毒劑，如同用於鴉片類藥物的 Naloxone。治療方式主要是支持性治療，旨在處理心臟、神經系統和體溫方面可能出現的併發症，同時等待身體將古柯鹼代謝排出。時間和支持性護理是主要的治療方法。

左米昔勒危機——很少人談論的添加劑。

THE CENTURION — 目前市面上大部分可卡因都含有獸用藥物，該藥物會破壞白血球。

左旋咪唑是一種驅蟲藥，主要用於獸醫領域。在過去十多年裡，它已在美國和歐洲絕大多數的古柯鹼樣品中被檢測到。將其添加到古柯鹼的原因尚不完全清楚——可能通過多巴胺能機制增強古柯鹼的效果，也可能是古柯鹼提煉過程中用來增加體積的填充劑。

危險：左旋咪唑可能導致粒細胞缺乏症，這是一種白血球（特別是中性粒細胞）減少或被破壞的疾病。如果沒有足夠的中性粒細胞，免疫系統就無法抵抗細菌感染。由左旋咪唑污染的可卡因引起的粒細胞缺乏症可能危及生命。

⚠ 胺碘酮引起的粒細胞減少症的徵兆：發燒、口腔潰瘍、嚴重喉嚨痛或對感染異常敏感。如果您使用古柯鹼並出現任何這些症狀，請立即前往急診室，並告知醫生您使用過古柯鹼。一項簡單的血液檢查（全血細胞計數）可以顯示粒細胞減少症。如果及早發現並停止使用古柯鹼，這種情況是可以治療的。

- 估計有 70% 至 80% 的可卡因供應量，在美國含有左旋咪唑。
- 白血球減少症大約發生在接觸左旋咪唑的人口中的 3-8%，這是一個相當高的比例。
- 症狀通常在暴露後 1 至 3 週出現，可能被誤認為是普通疾病。
- 治療方法：立即停止使用古柯鹼，並避免接觸左旋咪唑。白血球減少症通常在停藥後 2-3 週內會恢復。嚴重病例需要住院治療，並可能需要使用粒細胞集落刺激因子 (G-CSF) 進行治療。
- 芬太尼檢測試劑無法檢測到左旋咪唑。目前沒有廣泛供應的消費者可用的左旋咪唑檢測工具。唯一可靠的保護方法是了解左旋咪唑通常存在於大多數古柯鹼中，並留意相關症狀。

第一節：古柯鹼對你大腦造成的影響

THE CENTURION：啟動戰士大腦的三重組合。

古柯鹼是一種三重再攝取抑制劑：它同時阻斷多巴胺轉運蛋白 (DAT)、血清素轉運蛋白 (SERT) 和去甲腎上腺素轉運蛋白 (NET)。這與甲基苯丙胺的主要作用機制不同，甲基苯丙胺主要促進多巴胺的釋放。古柯鹼不會促進釋放——它阻止再攝取，允許多巴胺、血清素和去甲腎上腺素在突觸中積聚，並在它們通常會停止發送信號的時間之後繼續發送信號。

這會導致所有三個單胺類系統同時和強烈地激增，從而產生可卡因的獨特效果：強烈的欣快感和活力（多巴胺）、社交親和力和自信心（血清素）、以及能量和警覺性（去甲腎上腺素）。這種三重刺激是可卡因的標誌。這也是為什麼可卡因引起的「失落」往往比任何單一系統興奮劑引起的更為嚴重和徹底。

三系統可卡因干擾。

系統。	什麼是可卡因?	康復需要什麼?
多巴胺（DAT 阻斷）。	阻斷多巴胺轉運蛋白，阻止多巴胺再吸收，使其在突觸中積聚的時間比正常情況長 3-5 倍。獎勵信號變得非常強烈且持續時間較長。由於長期過度刺激，D2 受體數量減少。	戒斷和腦源神經營養因子（BDNF）刺激可能導致 D2 受體的上調。多巴胺前驅物質支持（酪氨酸）。天然的高強度獎勵機制。早期可卡因戒毒的平淡、缺乏色彩感反映了 D2 缺乏——接收信號的受體數量暫時減少。它們會恢復。努力促使它們恢復。
血清素（SERT 阻斷）。	血清素再吸收受阻——可卡因的社交效果，例如社交親和力、自信心以及情感表達，在很大程度上與血清素有關。長期阻斷會隨著時間推移而降低血清素水平。	血清素重建：通過 5-HTP 和 5-MTHF。這是一個可卡因康復的面向，而興奮劑指南（甲基苯丙胺）並未如此強調——因為甲基苯丙胺對血清素的影響是次要的，而可卡因則主要作用於血清素系統。可卡因所提供的社交舒適感部分是由於血清素的作用，必須通過生物學方法重建。
去甲腎上腺素（阻斷作用）。	阻斷去甲腎上腺素的再吸收，從而產生與古柯鹼類似的刺激作用，包括能量、警覺性、專注力和體力。同時也會導致心血管方面的風險，例如心率加快、血壓升高和冠狀動脈血管痙攣。	HPA 軸線調節。可卡因對去甲腎上腺素系統的慢性過度刺激，會導致早期康復階段出現疲勞和能量不足，這是因為該系統在長時間激活後需要休息。運動（它能以受控的方式自然激活去甲腎上腺素）是主要的去甲腎上腺素恢復方法。
局部麻醉藥（鈉通道阻斷）。	古柯鹼是唯一一種常見的濫用物質，同時也是局部麻醉劑——它能阻斷神經膜上的鈉通道。這也是古柯鹼最初的醫療用途，並解釋了鼻腔使用時所產生的麻木感。	慢性可卡因吸入可能導致鼻腔損傷，部分原因是局部麻醉藥物對鼻腔組織的直接毒性，另一部分是血管收縮作用減少血液供應。鼻黏膜的恢復需要停止使用——如果出現任何結構性損傷，則需要進行耳鼻喉科評估。

「爆發式」與「崩潰式」的機制——可卡因的不同之處。

THE CENTURION —— 短暫的半衰期所構築的強迫模式。

古柯鹼的血漿半衰期約為 45–90 分鐘。這種較短的持續時間是導致古柯鹼出現比其他任何興奮劑更典型的暴飲暴食模式的原因。與甲基苯丙胺（半衰期為 10–12 小時），後者可產生持續數小時的效果不同，古柯鹼的作用在 15–30 分鐘內達到高峰，並且在一個小時內顯著減弱。

大腦對此循環的反應：第一劑藥物產生的多巴胺激增，在 45 分鐘內會出現部分戒斷反應——由於多巴胺迅速消退，而 D2 受體無法及時重新校準，導致相對的多巴胺不足。第二劑藥物不是為了追求快感，而是為了防止戒斷反應。第三劑藥物也不是為了追求快感，而是為了防止第二劑藥物引起的戒斷反應。如此循環，直到整晚結束，但這並非取決於個人是否決定停止，而是取決於藥物供應耗盡。

這種強迫性暴飲暴食的模式是古柯鹼的藥代動力學特徵，這與其分半期息息相關。理解這一點並非藉口，而是解釋了為什麼在服用「僅一條」後停止使用在生物學上非常困難，而這對於具有更長半衰期的物質來說則不然。

古柯鹼類藥物：形式、途徑及其差異。

表格	路線。	起病時間 / 病程。	與康復相關的注意事項：
氯化可卡因（粉末）	鼻腔內使用（吸入）。	3-5 分鐘起效 / 20-30 分鐘。	最常見的濫用方式。可能導致鼻中隔損傷（穿孔）、腭部糜爛、慢性鼻炎和嗅覺喪失。若長期使用，應進行耳鼻喉科評估。毒品中混入的左旋咪唑污染在街頭販賣的可卡因粉末中最高。早期康復過程中，文獻記載了可卡因的「幻味」（即腦部預先激活嗅覺記憶），這是一種預示性的氣味。
冰毒 / 自由鹼	吸食（通過吸入）	8-10 秒起效 / 10-15 分鐘。	最快起效的吸毒方式——這種快速作用會產生最強烈的成癮性，以及最嚴重的濫用行為。肺部併發症：包括「crack lung」（急性肺出血）、慢性咳嗽和呼吸道損傷。由於其極短的作用時間（10-15 分鐘），這會導致最強迫性的重複使用情況。吸食 crack 的社會和經濟背景與其他毒品不同，需要針對社區的特殊考量。
氯化可卡因。	靜脈注射。	立即 / 10-20 分鐘。	生物利用率最高——整個劑量在幾秒內到達大腦。極高的成癮風險。靜脈注射相關的風險包括：血管損傷、心內膜炎、人類免疫缺陷病毒/甲型肝炎 C 傳播，以及注射部位感染。感染性疾病檢測和傷口護理評估是與戒毒治療同等重要的醫療優先事項。
氯化可卡因。	口服/牙齦塗抹（傳統方法）	30-45 分鐘起效 / 60 分鐘以上。	傳統南美洲的用途（咀嚼古柯葉）。與其他途徑相比，其血藥濃度峰值和成癮性較低。這主要有助於理解，傳統的古柯葉使用方式在藥理上與濃縮的可卡因鹽酸不同。
古柯鹼 + 酒精 → 可卡乙醇。	任何路線 + 口服酒精	影響因素：使用時間超過僅使用古柯鹼的時間。	這種組合會產生可卡因乙酯，其作用時間更長，心臟毒性更大，且有文獻記錄顯示其致死率更高。這不是簡單地同時使用兩種物質，而是指在體內形成第三種、更危險的化合物。這種複合效應是導致可卡因死亡事件中酒精佔比較高的原因。

古柯鹼的作用——《綜合指南》中的戰士診斷。

THE CENTURION：基於正常大腦無法產生的活力。

這份資料精確地指出：對於「戰士」型別的 COMT 大腦，古柯鹼會產生「一種基礎狀態無法提供的活力感」。這並非詩意的描述，而是與快速 COMT (Val/Val) 基因相關的大腦的藥理遺傳學現實。這種基因導致多巴胺被迅速清除，使得日常生活中所帶來的獎勵——成就、社交互動、愉悅活動——無法產生大腦所需的持續性獎勵信號。

在正常狀態下，「戰士」大腦的感受是平淡的。並非完全處於抑鬱狀態，更像是世界色彩略微黯淡，不如應有的鮮豔。就像獎勵的信號存在，但被削弱了。感覺好像你正在隔著一層玻璃觀察自己的生活。可卡因可以消除這層玻璃。一切都變得即時、生動、充滿活力。對話變得精彩絕倫。音樂變成有史以來最美妙的音樂。任務也變得是你能想像到的最有趣的事情。

這不是妄想。這是在一個從未獲得足夠多巴胺的大腦中，感受到適當的多巴胺訊號的感覺。

了解這些並不能使古柯鹼變得安全。這只是讓恢復的機制更加清晰：大腦需要真正的強度、真正的活力和真正的刺激，但這些必須通過不會導致心臟驟停的方式來實現。古柯鹼實際上提供了什麼？詳細列出每種功能，並為每個功能建立替代方案。

第二部分：您的基因組藍圖。

古柯鹼是這系列物質中，具有最明確的基因構成特徵。這份資料非常清楚：具有「戰士」型 COMT (Val/Val) 的大腦，是古柯鹼的主要基因靶點。以下列出的基因不僅決定了易感性，還以極其特殊的程度定義了恢復策略。

古柯鹼檢測 DNA 面板。

基因	它控制的內容。	關鍵變異。	古柯鹼戒毒相關資訊。
COMT	多巴胺、去甲腎上腺素和腎上腺素的清除速度——基礎體質基因。	Val158Met (rs4680) — Val/Val (戰士型) 最為重要。	主要可卡因易感基因——資料庫明確指出。Val/Val (戰士) 型，COMT 酶活性快：基線時多巴胺清除速度快→基線狀態平淡、刺激不足→可卡因提供多巴胺大量湧出，暫時克服快速清除。針對 Val/Val 體的康復策略：建立一個充滿真實的強度和高刺激自然獎勵的生活。安靜、平淡的生活對這種體質來說永遠是不夠的。不要為你希望成為的人設計康復計劃。而是要為你擁有的腦部設計康復計劃。
DAT1 / SLC6A3	多巴胺轉運蛋白——古柯鹼作用的主要靶點。	10-repeat VNTR 基因座 (rs28363170)	多巴胺轉運蛋白是古柯鹼所阻斷的分子。DAT1 的不同變異會影響基礎多巴胺轉運蛋白密度和功能——具有較高多巴胺轉運蛋白表達量（10 個重複序列等位基因）的人，其基礎多巴胺清除速度更快，可能因此感受到古柯鹼對多巴胺轉運蛋白的阻斷效果比那些具有較低多巴胺轉運蛋白表達量的人更為顯著。這也與 ADHD 相關——DAT1 的 10 個重複序列等位基因與 ADHD 有關，而且古柯鹼是已知的 ADHD 自我緩解途徑。
DRD2 / ANKK1	多巴胺 D2 受體密度——這是可卡因引發的多巴胺激增的受體。	Taq1A (rs1800497) — A1 alleles。	A1 基因型（降低多巴胺 D2 受體密度）會導致獎勵不足症候群，即慢性「永遠不夠」的基礎狀態。結合 Val/Val COMT 基因型（快速清除），以及降低的 D2 受體密度，可卡因正在緩解真正嚴重的多巴胺缺乏。康復必須同時建立多種多巴胺來源——單一來源的自然獎勵對於這種雙重缺陷的人來說永遠會顯得不足。
SLC6A4 / 5-HTTLPR	血清素轉運蛋白表達——可卡因作用的次要機制靶點。	短/短，長/長，或雜合基因型。	古柯鹼會阻斷血清素轉運蛋白（SERT）。SLC6A4 基因的變異會影響血清素轉運蛋白的基本表達水平，進而決定古柯鹼的血清素效應強度。具有長/長等位基因的人（SERP 表達量較高），可能更容易感受到古柯鹼帶來的明顯血清素效應，例如社交親和力、自信心和情緒高揚。康復過程必須同時處理血清素和多巴胺的重建。
MTHFR	甲基化——神經傳導物質合成的基礎。	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	MTHFR 基因變異會降低多巴胺和血清素的合成效率，進一步加劇 DAT1/COMT/DRD2 的缺陷，這些缺陷是導致可卡因使用的原因。對於 MTHFR 基因變異體載體而言，5-MTHF 在可卡因戒斷過程中通常具有轉變作用，因為它能解決其他補充劑無法彌補的真實合成不足問題。早期戒斷階段可能出現的平淡、缺乏活力的狀態，部分可能是由於甲基化不足造成的，而並非完全是戒斷反應。
DRD4	追求新奇、多巴胺敏感性、對獎勵的反應。	7-重複等位基因 (rs1800955)	DRD4 7-repeat 基因型的人通常具有追求新奇、衝動和對獎勵敏感的特徵。這種變異在興奮劑使用障礙和注意力不足過動症 (ADHD) 患者中明顯較高。如果 DRD4 7-repeat 與 Val/Val COMT 和 DRD2 A1 同時存在，那麼「戰士」體質對新奇和強烈刺激的需求就會被放大。康復方案必須包含真正的創新、挑戰和不可預測的獎勵——結構化的單調將是難以忍受的。
CYP3A4	肝臟中主要代謝可卡因的酶。	誘發劑與抑制劑。	CYP3A4 是可卡因在肝臟中的主要代謝酶。 CYP3A4 抑制

			[illegible] CYP3A4 [illegible]——[illegible]
[illegible]	[illegible]——[illegible]	Val66Met (rs6265)	[illegible] (BDNF)[illegible] Met [illegible] BDNF [illegible] BDNF [illegible] Met [illegible] BDNF [illegible] BDNF[illegible]

[illegible]

[illegible]

- [illegible]——[illegible]→ [illegible] COMT (Val/Val) [illegible]
- [illegible]→ [illegible] SLC6A4 [illegible]
- [illegible]→ [illegible] DAT1 10 [illegible] DRD2 A1 [illegible]——[illegible]
- [illegible]ADHD[illegible]→ DAT1 10 [illegible] + DRD4 7 [illegible] DAT [illegible] ADHD [illegible]
- [illegible] Val/Val COMT [illegible]

第三部分：排毒方案。

THE CENTURION — 崩盤是復甦的信號。

古柯鹼戒斷不會像酒精和苯二氮卓類藥物那樣引發癲癇的風險。它也不會產生急性使用古柯鹼所帶來的心血管危險。相反，它會導致多巴胺水平驟降，使原本被大量多巴胺充斥的大腦系統變得完全空虛。

這份資料詳細說明了刺激性物質的影響：系統處於低功率模式。什麼都覺得不好或不值得去做。針對刺激性物質戒斷的聲波療法，建議使用 60–80 BPM 的節奏、溫暖的音色和明快的調性，但要柔和——因為將高能量輸入強加於一個耗盡的系統，會產生空洞的不協和感，而不是激活效果。

古柯鹼戒斷在醫學上通常不具危險性，但對心理來說卻非常殘酷。這種心理上的痛苦程度與古柯鹼在多大程度上滿足了真實的生理需求直接相關。

戒斷時間表。

階段	生物學。	症狀。	請提供更多資訊，我才能告訴你該怎麼做。
墜機事件（0-24 小時）	多巴胺、血清素和去甲腎上腺素儲備耗盡；D2 受體數量減少；獎勵系統功能低下；HPA 軸功能失調。	極度疲勞和嗜睡、嚴重的抑鬱和心境低落、強烈的食慾（經常是渴望糖分和碳水化合物）、伴隨疲憊的焦慮、強烈的藥物渴求。	睡眠。飲食。補充水分。執行協議 01。現在不是與崩潰作鬥爭的時機，而是修復的開始。崩潰是身體對其在暴飲暴食期間被剝奪的恢復發出的緊急需求。允許它發生。
蜜月期（第 1-3 天）	多巴胺系統可能出現短暫的恢復；某些 D2 受體的敏感性可能部分恢復；HPA 軸可能部分恢復；可能產生恢復的假象。	恢復期後，可能會有以下情況：精力逐漸恢復；情緒有所改善；認知清晰度增加——這個階段可能會讓人感覺「最糟糕的已經過去了」。	不要將蜜月期誤以為是康復。這只是一個部分的恢復，而不是一個基準狀態。渴望感會再次出現，而且通常會更強烈，在接下來的階段。利用這個時段來建立營養補充方案、確立運動習慣，並為即將到來的更艱難的階段做好準備。
戒斷階段（第三天至第二十八天）	DRD2 受體數量下降，並已穩定在較低的基準水平；多巴胺合成正在恢復，但尚未達到使用古柯因之前的水平；腦源神經營養因子 (BDNF) 被抑制；快感缺失是主要症狀。	持續性快感缺失——無法從先前能帶來愉悅的活動中獲得快樂；因刺激因素而產生的強烈渴望；抑鬱；認知障礙；睡眠紊亂；易怒；疲勞。	這是最危險的復發時期。人們會記得高潮的感覺；但同時又感受到康復過程中的平淡；「再吸一點，只為了感受一下」的想法非常具有吸引力。環境重新設計（協議 05）至關重要。完全執行補充方案。開始運動——BDNF 是修復信號。支援系統是必不可少的。
早期康復期（1-3 個月）	D2 受體上調，變化可測量；腦源神經營養因子 (BDNF) 正在恢復；多巴胺合成正在趨於正常；血清素系統正在重建；下視丘-垂體-腎上腺軸 (HPA 軸) 正在穩定。	情緒範圍逐漸改善；真正的快樂感逐漸恢復；認知清晰度持續進步；可能出現戒斷症狀（PAWS）；渴望發作可能是間歇性的，且由特定刺激因素觸發，而非持續不斷。	戒毒期間，與古柯鹼相關的戒斷症狀通常表現為突發且強烈的渴望（經常由特定的環境因素觸發），並伴隨多巴胺缺乏引起的沮喪。請詳細記錄這些誘發因素。隨著 D2 受體的恢復，自然獎勵機制會變得越來越有效。
鞏固期（第 3 個月至第 12 個月）	顯著的 D2 受體恢復；多巴胺和血清素系統已基本恢復正常；通過持續運動，腦源神經營養因子（BDNF）達到或超過基準水平；認知功能已恢復。	近乎正常的享樂能力；偶發的渴望主要與情境相關；能夠真正享受生活；動機逐漸恢復；身份重塑正在進行中。	自然成癮機制（第 6 節）開始完全運作。在適當的環境下，「戰士」大腦可以找到它一直需要的真實強度。「編年史」中的 C-28 部分被重新闡述：「虛無的奧林匹亞冠軍」正在轉變為「有意義事物的奧林匹亞冠軍」。

PAWS 在可卡因戒毒中的作用。

⚠ 可卡因戒斷反應的特徵是突然且強烈的渴望，通常由特定的刺激因素引發——聲音、氣味、地點、人物。這就是刺激反應性，而且非常強烈。在它出現之前，請準備好干預方案。

第四節：生物重建。

古柯鹼的康復需要同時重建三個系統：多巴胺（獎勵和動機基礎）、血清素（社交溫暖和情緒基線）以及去甲腎上腺素（能量和警覺性系統）。古柯鹼所使用的三重再攝取抑制作用，需要通過三重重建策略來對抗。甲基化是這三個系統的基礎。從身體上的併發症（心臟、鼻腔、感染）進行醫療康復，與神經系統的重建同時進行。

4.1 — 甲基化基础。

長期使用古柯鹼可能導致多巴胺、血清素和去甲腎上腺素三種神經傳導物質的濃度過低。如果存在 MTHFR 基因變異，甲基化功能會受到影響，進一步加劇這種情況。即使補充了足夠的前體物質，在缺乏適當的甲基化葉酸和維生素 B12 的情況下，多巴胺、血清素和去甲腎上腺素的合成途徑也無法充分發揮作用。

補充說明：	劑量。	時間。	古柯鹼相關注意事項： * 【鎖定詞彙】 **Naloxone**。 * 【鎖定詞彙】 **COMT**, **DRD2**, **MTHFR**。 * 【鎖定詞彙】 **Recovery Kernel**。 * 【鎖定詞彙】 **Blueprint**。 * 尋求協助: **findahelpline.com**。
5-MTHF (L-甲基葉酸)。	每天 400-1000 微克。	早餐。	古柯鹼會導致三種單胺類神經傳導物質的耗竭，這需要盡可能高效的神經傳導物質合成途徑。5-MTHF 是影響所有三個單胺類系統的速率限制輔酶。對於攜帶 MTHFR 變異基因且因其潛在的合成缺陷而部分使用古柯鹼的人來說，5-MTHF 通常是早期康復中最具影響力的補充劑之一。從 400 微克開始，然後逐漸增加劑量。
甲基鈷胺素（維生素 B12）	1000–2000 微克	早上好，舌下。	與 5-MTHF 協同作用。可卡因使用以及相關的生活方式因素（營養不良、同時酗酒、睡眠不足）會穩定地消耗維生素 B12。可卡因對去甲腎上腺素的影響，會對甲基化循環造成顯著壓力——確保足夠的維生素 B12 有助於支持甲基化循環和神經系統修復。
P5P（活性 B6）	25–50 毫克。	早晨。	多巴胺合成的輔酶（DOPA 脫羧酶）、血清素合成的輔酶（芳香氨基酸脫羧酶）以及去甲腎上腺素合成的輔酶（多巴胺 β-羥化酶）。可卡因對三系統造成的消耗，會對需要 P5P 的酶產生異常高的需求。僅使用吡哆醇-5-磷酸形式。
甘氨酸鎂	400-600 毫克（以元素形式計算）。	早上和晚上。	古柯鹼會顯著降低鎂的含量，這既是通過代謝機制直接造成的，也是通過暴飲暴食週期引起的營養不良和睡眠不足間接造成的。鎂缺乏會加劇焦慮、認知障礙、心血管風險以及睡眠質量——所有這些都與古柯鹼康復有關。足夠的鎂有助於減輕焦慮，其效果通常在幾天內就能顯著體現。
鋅	每日 20-30 毫克。	晚餐。	鋅對於多巴胺的合成以及多種單胺類通路中的酶的功能至關重要。可卡因的使用及其相關的營養失調會導致鋅的流失。此外，鋅還能支持免疫功能，這在考慮到左旋咪唑可能引起的粒細胞減少症風險時尤其重要。

4.2 — 多巴胺重建

THE CENTURION：戰士大腦的主要目標——重建從未足夠的信號。

多巴胺重建是古柯鹼戒斷的關鍵生物學項目。在服用古柯鹼之前，大腦就已經過度消耗了多巴胺；而在戒斷期間，這種情況變得更加嚴重，導致雙重缺乏，這需要一個有意識、多方面的重建策略。

補充說明：	劑量。	時間。	古柯鹼相關注意事項： * 【鎖定詞彙】**Naloxone**。 * 【鎖定詞彙】**COMT**, **DRD2**, **MTHFR**。 * 【鎖定詞彙】**Recovery Kernel**。 * 尋求協助：**findahelpline.com**。
L-酪氨酸	每日 500-2000 毫克。	早上好，避免攝取蛋白質。	直接多巴胺前體。該文獻明確指出，針對服用過量 Warrior COMT 的可卡因戒斷者，應使用酪氨酸。起始劑量為 500mg，並根據反應情況調整劑量。建議在攝取蛋白質（即氨基酸）前 30 分鐘或後 2 小時服用，因為氨基酸競爭運輸可能會降低與食物同時服用的效果。如果 L-酪氨酸引起焦慮（雖然罕見），可以改用 NALT（N-乙醯-L-酪氨酸），其起效較溫和。
Mucuna pruriens（左旋多巴來源）	100–300 毫克左旋多巴等效劑量。	早上好，避免攝取蛋白質。	天然 L-多巴來源——比酪氨酸更接近多巴胺。這份資料特別提到*Mucuna pruriens*，用於促進戰士的恢復。它含有額外的生物鹼，可能獨立地支持情緒。請勿同時服用高劑量的*Mucuna*和 L-酪氨酸，應選擇其中一種作為主要補充品。*Mucuna*的作用更快、更明顯，這是一些具有特定體質的戰士所偏好的。
烏苷酸單磷酸 + DHA + CDP-膽鹼（腦部增強配方）	UMP 250–500 毫克 + DHA 1 克 + CDP-膽鹼 250 毫克。	早上好。	協同作用下，可增加 D1/D2 受體的合成和密度——這是目前在無需處方的情況下，證據支持最充分的受體上調方法。這直接針對的是慢性可卡因使用所導致的主要藥理後果：D2 受體下降。 Brain Stack 提供的改善是緩慢且結構性的，需要數週到數月才能見效，而不是提供短暫的症狀緩解。
NAC（N-乙酰半胱氨酸）	每日 600-1800 毫克，分多次服用。	早晚飯後服用。	恢復大腦獎勵系統中的麩胺酸平衡，直接針對導致可卡因渴望的麩胺酸-多巴胺失衡。多項臨床試驗專門針對可卡因使用障礙，證明 NAC 有助於減少渴望。這是有關可卡因方面的證據最充分的補充劑之一。立即停止使用可卡因。
羅迪奧拉（*Rhodiola rosea*）	300-600 毫克（標準化）。	早晨。	多巴胺和血清素調節；適應原；抗疲勞。特別適用於第 2 至 8 週，此時缺乏快感和動機不足的情況較為明顯，但僅使用前驅物質組合可能不夠。早期可卡因戒斷期間的低落情緒，可以透過紅景天的溫和多巴胺能支持來緩解，而不會產生刺激作用。

4.3 — 血清素重建

THE CENTURION：重建可卡因所帶來的社交溫暖。

與甲基苯丙胺指南不同，在可卡因戒毒中，血清素重建是主要目標之一。可卡因對血清素轉運蛋白 (SERT) 的阻斷作用，曾提供社交自信、情感溫暖和良好的人際關係，而這些特徵在戒毒過程中會變得非常明顯地缺失。早期可卡因戒毒期間出現的社交退縮和人際關係冷淡，與血清素系統密切相關。

補充說明:	劑量。	時間安排。	古柯鹼相關注意事項: * 【鎖定詞彙】 **Naloxone**。 * 【鎖定詞彙】 **COMT**, **DRD2**, **MTHFR**。 * 【鎖定詞彙】 **Recovery Kernel**。 * 尋求協助: **findahelpline.com**。
5-HTP	50–150 毫克。	晚上，睡前 30 分鐘。	血清素前體——最直接的補充劑，有助於重建血清素。晚上服用有助於改善情緒和睡眠。戒毒過程中，社交和人際關係方面，重新建立在聯繫中獲得舒適感，而這正是古柯鹼所提供的血清素效應。通常在補充 5-HTP 後 2 至 4 週內，此方面會明顯改善。請勿在未經醫生指導的情況下與 SSRI 合用。
L-色氨酸	500–2000 毫克	晚上，避免攝取蛋白質。	替代或補充 5-HTP 的方法，效果較慢，起效更溫和。有些人發現，將色氨酸與低劑量的 5-HTP 結合使用，比單獨使用其中一種效果更好。為了避免競爭性運輸，應在服用蛋白質後一段時間再服用。
肌醇	4-12 克，每日一次（需調整劑量）。	分餐。	調節血清素受體敏感性。同時，有證據表明其對焦慮和強迫症有效，而這兩種情況在古柯鹼戒斷過程中比許多其他物質戒斷過程更為常見。古柯鹼渴望所帶來的反覆思考和強迫性特徵，對肌醇的血清素受體作用反應良好。
Omega-3 EPA 為主。	每日 2-4 克（EPA > DHA）。	早餐。	EPA 含量較高的 Omega-3，在改善情緒和抑鬱方面有最可靠的證據，可用於緩解可卡因戒斷引起的血清素相關性抑鬱。 DHA 有助於維持細胞膜的流動性，促進受體的恢復。EPA:DHA 的比例對於情緒至關重要: 2:1 或 3:1 的 EPA:DHA 比例是研究證實對改善抑鬱症狀的有效比例。

4.4 — ADHD 相關問題

THE CENTURION — 導致可卡因使用障礙的最常見且未得到充分解決的原因。

古柯鹼是一種再吸收抑制劑，其結構和藥理學特性與甲基苯丙胺（利他林）相似。與甲基苯丙胺不同的是，古柯鹼通過阻斷多巴胺轉運蛋白 (DAT)，在沒有注意力不足過動症 (ADHD) 的人身上產生欣快感；但在 ADHD 患者身上，這種相同的 DAT 阻斷作用可以實現真正的認知正常化和專注力提升。長期以來，古柯鹼一直是 ADHD 患者自我緩解的主要途徑之一。然而，通常情況下，ADHD 會被延遲診斷，即使患者已經使用了多年的古柯鹼，因為「使用時我可以集中注意力」這種表現並不會促使患者尋求精神科就診。

DAT1 10 重複序列和 DRD4 7 重複序列變異，這兩種變異都與可卡因易感性有關，同時也是注意力不足過動症 (ADHD) 最強的基因標記之一。這種重疊並非巧合。

如果您主要使用古柯鹼來提高專注力、生產力或認知能力，而不是追求欣快感——並且在不使用時，您會嚴重地難以集中注意力、組織和完成任務——那麼，ADHD 的評估是您的康復中的一個臨床重點。非興奮劑型 ADHD 治療（如 Strattera/atomoxetine、Wellbutrin/bupropion、Intuniv/guanfacine）可以在不帶有興奮劑的成癮風險的情況下，改善 ADHD 的症狀。請諮詢專門處理成癮疾病的精神科醫生。

4.5 — 身體康復 — 鼻腔、心血管和感染性疾病。

THE CENTURION：與大腦一同受損的身體。

鼻腔損傷（鼻腔內使用者的情況）：長期吸食古柯鹼可能導致鼻黏膜萎縮、鼻中隔穿孔，在嚴重的情況下，還可能造成腭部侵蝕。對於任何有長期鼻腔內使用的使用者，進行耳鼻喉科評估是適當的。每天使用生理鹽水清洗鼻腔（例如 **NeilMed** 或 **neti pot**）有助於黏膜恢復。維生素 **C** 和鋅可以促進組織癒合。在輕度至中度的情況下，停止使用後有可能完全康復；但結構性損傷（如穿孔）可能需要手術介入。

心血管評估：所有有明顯可卡因使用史的人士都應接受心臟檢查，包括：心電圖（檢查心律不整或先前缺血的證據）；血壓監測；如有任何症狀或有嚴重使用史，則進行超聲心動圖檢查。長期大量使用可卡因可能導致可卡因性心肌病變（慢性交感神經過度激活引起的擴大和虛弱的心臟），需要由心臟科醫生進行評估。

傳染病：靜脈注射古柯鹼的使用者：應進行 **HIV、C** 型肝炎和 **B** 型肝炎檢測。若出現任何發燒、心臟雜音或全身性症狀，則應評估感染性心內膜炎的可能性。如果古柯鹼使用與性行為有關（古柯鹼濫用與性衝動失控密切相關），則應進行性傳播疾病 **(STI)** 檢測。

左旋咪唑監測：在康復期的起始階段進行全血細胞計數（**CBC**）。如果出現粒細胞減少症的症狀（發燒、口腔潰瘍、易感染），則應立即就醫。每隔 **1** 個月和 **3** 個月重複一次 **CBC** 計數。

4.6 — 睡眠重塑

古柯鹼與睡眠之間存在特定的關係：使用古柯鹼期間會導致嚴重的失眠（高水平的去甲腎上腺素激活會阻止睡眠），然後在「崩潰」期出現嗜睡（疲憊的系統需要修復時間）。長期的暴飲暴食和「崩潰」循環會造成嚴重的晝夜節律紊亂，這種紊亂可能持續數周之久，即使在康復期間也依然存在。

- 褪黑激素：0.5–1 毫克，舌下含服，在預計入睡時間前 30–60 分鐘。由於頻繁的「過度刺激-崩潰」循環，生理時鐘可能已經被打亂。在正確的時間服用褪黑激素有助於重置生理時鐘。
- 甘氨酸鎂：每晚攝取 400 毫克（以元素形式計算）。有助於改善睡眠，並緩解早期可卡因戒斷所引起的焦慮。
- 甘氨酸：3-5 克，睡前 30 分鐘服用。可降低核心體溫，並通過 NMDA 協同作用支持睡眠結構。
- 5-HTP：晚上服用，劑量為 50-100 毫克。促進血清素重建，有助於入睡和改善快速動眼期（REM）睡眠結構。
- 櫻桃提取物：每日晚上服用 480 毫克。天然褪黑激素來源；具有抗炎作用。
- L-茶氨酸：晚上服用 200 毫克。可減少戒毒早期階段持續存在的認知過度活躍，並有助於入睡。

這份資料集中提供的，用於刺激物戒斷期間的聲波方案，旨在幫助入睡：使用 Delta 波腦波音樂（0.5–4 Hz），以促進睡眠；最大音速為每分鐘 60–70 拍；背景音樂應選擇環境音樂、嗡鳴聲或自然聲音。避免突然的音量變化和突兀的過渡。請保持低音量。使用可卡因的人，其神經系統對刺激物非常敏感，因此刺激性的音訊可能會使其更加不穩定。

4.7 — 肽類支持層。

肽。	古柯鹼戒毒的機制。	時間安排。	好的。
BPC-157	多巴胺和血清素系統調節；在研究模型中，直接對抗可卡因引起的額顳葉多巴胺減少；修復腸腦軸；神經保護；促進腦源性神經營養因子（BDNF）的表達。	戒斷後第一天 — 每日。	BPC-157 是戒除可卡因的首要肽，因為它能直接調節多巴胺系統——動物模型顯示，BPC-157 能有效對抗可卡因等興奮劑引起的、對多巴胺系統的干擾。可經口或皮下注射使用。腸道-腦之間的修復至關重要，因為可卡因的使用會嚴重

			破壞腸道微生物群，並影響腸道產生的外周血清素。
Semax	腦源神經營養因子 (BDNF) 和神經營養因子 (NGF) 上升；認知能力提升；多巴胺和血清素調節；額葉皮層支持——可卡因直接抑制額葉皮層中的 BDNF。	第一周開始。	古柯鹼直接抑制前額葉的腦源神經營養因子（BDNF）是其導致認知障礙的主要機制之一。Semax 的腦源神經營養因子（BDNF）促進作用直接對抗這種機制。古柯鹼戒斷期間出現的認知模糊、決策能力下降和衝動行為，都可以通過 Semax 對前額葉的支持來改善。鼻腔噴劑使用。
Selank	透過調節 GABA 和血清素來產生抗焦慮效果；可減少焦慮，且不產生依賴性；其血清素作用機制與古柯鹼的 SERT 機制直接相關。	第一周至第八周——根據需要，用於緩解焦慮。	Selank 的血清素作用機制使其在可卡因戒斷方面比其他興奮劑更具優勢，它同時針對可卡因效應的血清素維度和 GABA 能系統引起的焦慮。非成癮性。鼻腔噴霧劑。
依帕隆。	睡眠結構；端粒保護；松果體 pathways；晝夜節律調節。	第一周至第四周。	可卡因的暴飲暴食和後續「崩潰」週期可能導致生理時鐘紊亂，這種紊亂可能會持續數週。Epitalon 有助於直接支持松果體功能並調節生理時鐘。
Dihexa	突觸生成；HGF/c-Met 通路；促進前額皮層和海馬體內新突觸連接的形成，這些區域因可卡因引起的 BDNF 抑制而受損。	第一個月至第三個月。	古柯鹼抑制腦源神經營養因子 (BDNF) 以及其下游的突觸效應，可以透過 Dihexa 在突觸發生階段進行干預。非常 potent（強效），請從最小劑量開始。關於人類數據有限；但對於古柯鹼引起的額葉損傷，有很強的機制依據支持使用 Dihexa。

第五節：可卡因渴望——理解與中斷

THE CENTURION — 刺激類藥品中，反應速度最快、對誘惑最敏感的產品。

古柯鹼的渴癮是成癮醫學中最強烈、最容易受到刺激的渴癮之一。古柯鹼訓練大腦產生的多巴胺預期信號，對與古柯鹼相關的刺激具有非凡的力量和速度——在接觸到相關刺激（例如特定的聲音、看到白色粉末、與吸毒相關的社交環境、特定的氣味）後幾毫秒內，多巴胺預期迴路就會以接近最大強度的狀態啟動。

這不是一個思考過程。而是大腦在額葉皮層評估之前，產生的預期多巴胺信號，這是一種先於認知出現的神經學事件。這就是為什麼「不要想」的方法對古柯鹼無效的原因：渴望並非由思考開始。思考是後來的階段。

中斷協議必須首先是行為性的，然後才是認知性的：行動先於分析。

古柯鹼渴望觸發因素地圖。

觸發類型。	神經系統事件。	中斷策略。
環境提示（最高強度）	與可卡因使用相關的特定地點、人物、物品、氣味、音樂、社交場合等，即使在有意識地感受到渴求之前，也能觸發預期的多巴胺釋放。	立即離開該環境。不要嘗試溝通。不要「只是說再見」。從刺激環境中 физически 撤離是第一步，而不是最後一步。刺激反應迴路需要刺激環境。在採取任何其他行動之前，請先將自己移出該環境。
社交／表現環境。	在過去曾使用古柯鹼的場合，例如工作活動、派對或社交聚會中，大腦會因為學習到古柯鹼通常出現在這些情境之前而釋放預期的多巴胺。	預先規劃高風險社交場合：提早到達，盡早離開；攜帶一位保持清醒的陪同者；準備好應急理由；在活動前服用補充劑。透過其他方式（第 6 節）建立自信，取代可卡因所提供的社交自信，才能在舒適地參與高風險社交場合。
多巴胺缺乏引起的渴望（情感平淡）。	早期康復時，會出現一種缺乏快感、情感平淡的狀態，這會引發特定的渴望：「我只想感覺到些什麼。」動機並非針對可卡因本身，而是為了擺脫這種情感的麻木。任何多巴胺信號都可以滿足這種需求，而可卡因只是當時最快速的一種方式。	這種渴望需要強烈的自然多巴胺刺激：劇烈運動（最快速的自然多巴胺來源）、冷水刺激、競爭、創意挑戰。必須是具有足夠強度的活動，以提供真正的獎勵，而不是僅僅達到可以接受的程度。"勇士"體質對強度要求是不可妥協的——必須完全滿足。
社交自信渴望。	在社交場合中，感到自己沒有藥物就不足夠。與古柯鹼所帶來的輕鬆、自信和聰明相比，清醒狀態下的自己顯得平庸。	5-HTP 和社交互動練習。社交自信的部分來自藥理作用（血清素再攝取抑制），另一部分則來自行為習慣（使用可卡因的人在多年來，會透過使用可卡因來進行高強度社交活動）。這種行為模式可以透過在低風險情境下進行有意識的練習來重建。血清素的部分則可以通過 5-HTP 和其他促進自然血清素活化的方法來輔助。
幻嗅（已在資料集中記錄）。	這份文獻特別提到了「氯胺酮的臨床邊緣」，以及由此延伸出，在早期康復階段，古柯鹼獨特的化學氣味可能是一種虛幻的嗅覺體驗——大腦預先激活感官記憶。	這份資料將兩種情況區分開來：預期性（由刺激因素觸發，持續幾秒到幾分鐘，伴隨渴望）和生物學釋放型（在運動期間發生，來自脂肪組織釋放可卡因代謝物，伴隨噁心而非渴望，持續時間較長）。兩者都會隨著時間而消失，並且是康復進展的證據，而不是失敗的徵兆。

古柯鹼渴望抑制法 – 5 分鐘方案。

1. 起身。走到另一個房間。到戶外。
2. 高強度身體刺激。進行二十下開合跳，在街上短跑一圈，用冷水潑臉，或任何能產生立即、強烈身體感覺的動作。勇士型人格特質的渴望以高電壓燃燒——它需要一種高強度的反饋信號，而不是溫和的刺激。這不是可有可無的柔弱行為。這是神經生物學上的調整。

3. 執行 4-7-8 呼吸法，進行六個循環。在身體受到干擾後，需要啟動副交感神經系統。剛剛經歷過最大強度的多巴胺預期信號的「戰鬥」大腦，需要啟動迷走神經。六個循環，不是四個。

4. 服用 NAC 和酪氨酸。NAC 有助於調節麩胺酸水平，而酪氨酸是多巴胺的前體。這兩種物質結合起來，可以應對因渴望所引起的腦部化學失衡。這些並非安慰劑——它們是產生「獎勵」信號的原始材料，通過合成途徑提供這些材料，而不是抑制再吸收途徑。

5. 聯絡方式：請透過電話或短信聯繫我們的支援團隊。

   多巴胺的預期迴路是在社交環境中形成的——可卡因是一種社交藥物。建立連結可以提供真實的社交多巴胺信號，這有助於部分滿足該迴路的需求。請清楚描述您正在經歷的事情。您不需要緊急救援，您需要的是一種信號。

6. 運用最能激發自然反應的獎勵方式。來自第 6 節，選擇當下可取得且真正強烈的活動。平淡、溫和的活動無法滿足「勇士」型人格的需求。必須是真實的強度。

7. 觸發因素、類型、強度（0-10）、行為、結果。三週的數據能精確地揭示您的特定渴望模式，從而改變您與這些渴望之間的關係。

第六節：轉化成癮：培養戰士的自然高潮。

THE CENTURION — Centurian Paper C-28：應用於可卡因戒復——戰士大腦所需的活力。

這份資料詳細說明了「勇士」體質所需的要素，以及古柯鹼所提供的效果：一種「活著」的體驗，而這種體驗是常態狀態下所無法提供的。它並非平靜、緩解或逃避，而是「活著」。

曾經透過多巴胺激發，體驗到生命活力的「虛無奧運會」冠軍，擁有實現非凡成就的絕佳潛力。驅使其對古柯鹼產生強烈渴望的動力，如果能引導至正確的方向，也能夠使其全身心投入到精通技藝、競爭、服務和成就之中。

天然的戒毒機制並非追求一種更溫和的生活，而是追求一種更真實的生活。這種生活需要根據大腦的實際需求進行調整。

戰士的自然多巴胺結構。

Source	多巴胺強度。	如何實施?	針對可卡因戒毒的具體建議: * 尋求專業醫療協助至關重要。 * 考慮參與支持團體，例如匿名戒毒者 **(Narcotics Anonymous)**。 * 藥物治療可能對某些人有效，請諮詢醫生討論選項，例如使用 **Naloxone** 或其他藥物來減輕戒斷症狀。 * 了解 **COMT** 和 **DRD2** 等神經遞質系統在可卡因成癮中的作用機制。 * 考慮基因檢測，例如 **MTHFR** 基因變異，以了解其對藥物代謝和戒毒療程的潛在影響。 * 制定詳細的康復計畫 **(Blueprint)**。 * 如有需要，請訪問 **findahelpline.com** 尋求協助。 * **Recovery Kernel** 技術可能有所幫助。 * 切勿自行嘗試戒斷，務必在專業人士指導下進行。 * 獲得 **medical help is not failure**。
高強度運動——特別是競技性運動。	非常高：多巴胺、去甲腎上腺素、內啡肽、腦源神經營養因子 (BDNF) 同時升高。	跑步、CrossFit、武術、競賽運動——每天，45 分鐘以上。強度必須是真實的，而不是適中的。	對於「戰士」體格訓練，運動的強度比持續時間更重要。一個 20 分鐘的高強度間歇衝刺訓練，可能比 60 分鐘的中等強度慢跑更能產生多巴胺信號。刺激可卡因所作用的神經系統，需要真正的身體強度才能產生相似的神經化學反應。這是不可妥協的基礎。首先建立這個基礎。
直接競爭。	非常高——社交互動會使多巴胺水平放大 3 到 5 倍，遠超個人成就。	競賽體育、武術、格鬥運動、競技遊戲、象棋、銷售比賽、辯論。	贏得勝利，在特定時刻超越特定競爭對手，所產生的多巴胺釋放，是自然界中最強烈的多巴胺事件之一。對於那些在社交和職業場合使用古柯鹼來提升表現的人來說，競爭提供了與古柯鹼相似的、具有社會意義的多巴胺刺激。尋找一項競賽。參加它。追求勝利是古柯鹼所提供的刺激。
高風險的專業表現。	高表現的多巴胺，並獲得社會認可。	公開演講、演示技巧、創業、銷售、表演藝術、領導力。	在壓力下，「戰士」大腦表現出色。具有 Val/Val COMT 基因型的「戰士」大腦能快速清除壓力化學物質，因此具有抗壓能力和優異的表現力。過去，古柯鹼可能在專業領域提供某種幫助，但恢復後的「戰士」大腦可以透過合法的準備

			和表現來達到同樣的效果，而這正是古柯鹼所無法提供的。走捷徑會損害個人的信譽。建立真正的能力才能獲得持久的尊重。
創意與卓越的結合。	高，尤其是在涉及受眾和重要性時。	音樂表演、喜劇、視覺藝術（包括展覽）、寫作活動（有讀者參與），以及任何有觀眾的創意作品。	人工可卡因所誘發的創造力狀態——精彩的對話、靈感的表演——可以透過真正的創造力掌握和在他人面前表演的練習來實現。區別在於：可卡因所產生的創造力狀態是借來的，且會消耗能量；而真正的創造力掌握是自我增強和成長的。
冷水浸浴與運動的結合。	非常高 — 去甲腎上腺素激增 + BDNF + 內啡肽；這種組合能產生持續約 2-3 小時的愉悅感。	冷水浸泡後再進行運動；或先進行運動後再沖冷水。盡可能每天執行。	冷暴露與劇烈運動的結合，會產生類似可卡因對神經傳導物質 NET 的作用，引發去甲腎上腺素激增——這種情況會帶來警覺性、活力和精神煥發等效果，其機制是通過去甲腎上腺素軸線作用，但不會引起心血管毒性。對於那些認為可卡因的去甲腎上腺素成分與多巴胺成分同樣具有吸引力的「戰士」型大腦而言，這種組合是最有效的天然替代方案。
社交深度和真誠的連結。	中度至高 – 催產素 + 內啡肽 + 血清素	建立一到兩個真誠且深厚的關係；參與互助團體；與他人共同進行高強度的活動；在需要信任的環境中提供服務。	古柯鹼的血清素作用，帶來一種真實連結感、談話時的聰明、以及被真正了解和了解他人的感覺。這種感受部分來自藥理作用，但同時也源於古柯鹼所賦予的「許可」，讓人能夠完全投入並積極參與社交。康復過程重建了建立真實社交關係的能力，而無需依賴這種「許可」。這個過程可能比多巴胺恢復需要更長的時間，但效果更加持久。
大規模服務——幫助他人康復。	高——持續性；對「勇士」來說，這是最可靠的長期多巴胺來源。	同儕支持、贊助、導師制度、倡議，以及任何能直接改善他人處境的行動。	在古柯鹼戒復過程中，具有高度功能、能承受壓力、追求強烈刺激的「戰士」型人格，是其中最有效的戒復教練之一，尤其適合那些擁有相同特質的人。曾經歷過古柯鹼使用者的生活，並成功建立新生活的個體，所擁有的經驗是無法購買或模仿的。許多長期戒復古柯鹼的人，會在成為導師的過程中，找到最可靠、最真實的多巴胺來源。

社交自信架構：在沒有藥物的情況下重建。

THE CENTURION：可卡因所發揮的血清素作用。

古柯鹼所提供的社交輕鬆感、自信心以及談話能力，是人們討論得最少但又最懷念的古柯鹼使用的一種面向。對於許多患有古柯鹼使用障礙的人來說，清醒時的社交狀態不僅比使用古柯鹼時差，而且還顯得非常不足。談話變得費力。古柯鹼所帶來的自然機智和連結感似乎消失了。

這是一個真實的現象，主要與血清素系統有關。血清素系統在戒斷期間以及透過上述支持措施後會逐漸恢復。然而，行為因素同樣重要：那些在服用古柯鹼時表現出出色社交技巧的人，實際上已經練習了這些技巧。這些技能是真實存在的，只是需要練習，而不需要藥物提供的「信心助推」。

架構：

- 在較低風險的環境中練習真實的社交互動（例如：較小的團體、信任的人、熟悉的場合），而不是直接參加高風險的專業和社交活動，這些活動可能涉及可卡因的使用。
- 準備代替化學物質：古柯鹼所帶來的自信，源於大量刺激血清素系統。這種效果可以透過充分的準備來模擬——了解相關資訊、練習對話技巧、進行身體所需的運動，讓身體感受到自身的能力。長期而言，「備戰者」會勝過「藥物使用者」。
- 血清素補充：5-HTP（晚上服用，劑量為 50-100 毫克）、肌醇以及足夠的蛋白質——這些是第 4.3 節中提到的血清素重建補充劑，它們能為康復過程中的社交自信提供真正的神經化學支持。
- 康復社群作為社交訓練場所：無論是十二步互助、SMART Recovery，還是任何康復社群，都提供一個獨特且充滿理解的社交環境，在這個環境中，坦誠相待是可行的，人與人之間的連結是真誠的。這是一個類似於毒品社交圈所追求的血清素刺激效果的社群。

第七節：探索「康復核心」：您的操作指南。

階段	協議。	主要重點。	古柯鹼相關注意事項： * 【鎖定詞彙】**Naloxone**。 * 【鎖定詞彙】**COMT, DRD2, MTHFR**。 * 【鎖定詞彙】**Recovery Kernel**。 * 尋求協助：**findahelpline.com**。
醫療評估（第 0 至 7 天）	醫生，如有需要可考慮心臟科醫生，若有鼻腔損傷則考慮耳鼻喉科醫生，以及感染科醫生。	心臟評估；為評估左旋咪唑而進行的血常規檢查；鼻腔評估；性病/愛滋病/甲型肝炎病毒檢測；如有需要，進行注意力不足過動症 (ADHD) 評估。	這些醫療評估應在康復的第一週進行，而不是幾個月後。左旋咪唑引起的白血球減少症可能危及生命，若未被發現。可卡因使用造成的心臟損傷是漸進性的。 醫療評估不是非必要的自我保健——它是安全措施。
生物學基礎（第 1-14 天）	協議 07，協議 09，協議 17，協議 18。	NAC、酪氨酸、5-MTHF、鎂、5-HTP、開始運動、睡眠配方。	NAC，第一天服用。 酪氨酸，第一天服用。 鎂，第一天服用。 這種三種單胺類物質的缺乏需要從一開始就提供三重重建支持。 本指南中的「刺激物副作用緩解音頻方案」（60-80 BPM，溫暖的音色），適用於前一周。 第七項協議（營養）強調蛋白質——多巴胺和血清素的合成需要氨基酸前體。
基因組繪圖 (第 1-4 週)	第 15 節（總覽），COMT 評估，DRD2，DAT1，SLC6A4，MTHFR。	COMT 基因構成；獎勵不足症候群評分；甲基化狀態；ADHD 遺傳標記。	COMT Val/Val 基因检测结果是优先级最高的发现，它会彻底改变整个恢复方案的架构方向。DRD2 A1 allele 表明个体存在双重缺陷，需要最强大的奖励机制支持。ADHD 的标记（DAT1, DRD4）可能表明存在其他并发症，需要单独的治疗方案。
強度架構（第 2 週至第 12 週）	協議 03（運動），協議 04（社區），本指南的第 6 節。	高強度運動，每日進行；識別競賽機會；創意練習；提升社交互動頻率。	「戰士」型人格無法被要求休息，讓其自然恢復。必須為其提供一個充滿真實激情的專案。立即找出其固有的成癮模式——這個人將會如何發揮競爭力？他們的創造性活動是什麼？什麼能真正滿足他們的需求？ 在第二至第四週做出的這些決定，將決定長期康復的可持續性。
環境建築（第 2 至 12 週）	協議 02，協議 05，協議 08，協議 13。	成癮轉移預防；消除誘因；重新設計社交環境；識別潛在觸發因素。	古柯鹼的刺激反應是成癮醫學中最具影響力的因素之一。協議 05（環境重新設計）要求對與使用相關的特定社交環境、人物和情境進行徹底的了解。必須針對該藥物的社交環境進行特定的、有意識的重新設計——不僅僅是減少，而是取代。
注意力不足過動症（ADHD）治療（如需要，從第二週開始）。	成癮精神科醫生。	非興奮劑型注意力不足過動症 (ADHD) 治療；認知支撐；執行功能輔助。	如果 ADHD 評估確認診斷，應同時啟動非興奮劑治療（例如：atomoxetine、bupropion、guanfacine、viloxazine）以及康復計劃。治療 ADHD 可以減少對古柯鹼的依賴，因為古柯鹼會產生一些認知上的效果；此外，還可以為大腦提供執行功能的支援，而原本大腦是透過使用古柯鹼來達到這些功能的。
身份認同工作（第 2 至 12 個月）	協議 20，協議 21，C-28。	「勇士」身份，超越可卡因；專業和社交身份重塑；目標。	可卡因使用障礙在「勇士」中，往往與一個基於可卡因所帶來的表現提升而建立的職業或社交身份有關。「我沒有它就無法完成我的工作」是一個常見且真實的擔憂。身份認同建設直接面對這個問題：真正的專業能力應該是什麼樣？ 它是建立在真實的能力之上，而不是藥理學上的強化。
長期計劃（第 6 個月及	協議 24，協議	目標架構；競爭與精通已完全運作；武	擁有「勇士」型人格，在完全戒除古柯鹼的狀態下，並透過積極的運

□□□	25□C-28□ C-31□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

[illegible]

[illegible]FDA[illegible]——[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	CYP2B6 [illegible] Val/Val COMT [illegible] bupropion[illegible] Warrior[illegible] ADHD[illegible]
Modafinil / Armodafinil	[illegible] (DAT) [illegible] (NET) [illegible]	[illegible] CYP3A4 [illegible]
Naltrexone[illegible]	[illegible]—[illegible]	OPRM1 A118G [illegible] (Naloxone) [illegible]
GLP-1 [illegible]	[illegible]2025 [illegible] 2026 [illegible]	[illegible] 50-60%[illegible]——[illegible]
[illegible]	[illegible]——[illegible] β-[illegible]	[illegible] ALDH2 [illegible]
[illegible] (ADHD) [illegible]	[illegible] ADHD[illegible] atomoxetine[illegible] bupropion[illegible] guanfacine[illegible] viloxazine[illegible] (DAT) [illegible] D4 (DRD4) [illegible] DAT/DRD4 [illegible]	[illegible] (ADHD) [illegible]

□□□□□

**THE CENTURION□□□□